Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems am klinischen Bilde der sogenannten klimakterischen Neurosen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

EUGEN GANCZ
aus
Budapest
(Ungarn)

STETTEN/BASEL 1939
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 16. Februar 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in unvergeßlicher Dankbarkeit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546708_0045

Das erste nennenswerte Werk in Bezug auf die klimakterischen Neurosen ist das „Lehrbuch der Gynäkologie“ (1838) von *Carl Gustav Carus*, in welchem der Verfasser über das „zeitige Erlöschen der Menstrualfunktion“ geschrieben hat, daß sie „durch eine Disharmonie mit den übrigen körperlichen Funktionen gesetzt und durch krankhafte Zufälle veranlaßt werden“. Die Deutung dieser Funktionsstörungen denkt er „als Rückwirkung des Gefäßsystems auf das Nerven- und Verdauungssystem, in vielfach hysterischen, rheumatischen, gichtischen Zufällen und mannigfaltigen Verdauungsbeschwerden, welche Leiden dann sämtlich oft durch die örtlichen krankhaften Zustände, die dadurch verursachten Schmerzen, Rückwirkungen auf benachbarte Organe usw. erhöht werden“.

Man hat die neurotischen Erscheinungen, die für *Carus* und seine Zeitgenossen objektiv pathologisch-anatomisch nicht faßbar waren, als hysterische Symptome aufgefaßt, bis zur Erkennung der sympathischen bezw. parasympathischen Wirkungen und deren Folgen bei gesteigerter Erregbarkeit (*Eppinger* und *Hess*) und seit dieser Zeit, wie auch seit der Ausbreitung der Kenntnisse über Endokrinologie und Hormonlehre, nimmt man alsUrsache eine durch hormonale Umstimmung bedingte Störung im vegetativen Nervensystem, die allerdings auch noch von psychischen Momenten unterstützt werden kann (*R. Bing*), an. Die klimakterischen Neurosen sind also nicht als primäres Leiden aufzufassen, sondern nur als Ausdrucksform und Teilerscheinung einer körperlichen Umstimmung in der Altersinvolution.

Ätiologie.

Als klimakterische Neurosen bezeichnet man die in der Menopause auftretenden Neurosen. Wenn wir die Ursachen des klimakterischen Symptomenkomplexes in ätiologischer Hinsicht deuten wollen, so ergibt sich schon aus der Mannigfaltigkeit des Bildes, daß die Grundursachen nicht allein im Erlöschen der Eierstockfunktion zu suchen sind. *Fränkl* u. *Tandler* haben bereits darauf hingewiesen, daß „nicht das Fehlen einer Drüsenfunktion, sondern nur das relative Überwiegen oder die Hyperfunktion anderer Drüsen krankhafte Erscheinungen hervorrufen können“, und nur wenn wir die Symptomatologie unter diesem Gesichtspunkt betrachten, wird das klinische Bild immer mehr von der Funktion des Ovars

losgelöst und stellt sich eher als eine polyglanduläre Störung der Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere und anderer Hormondrüsen dar (*Fr. Chr. Geller*). Die Drüsen mit innerer Sekretion bilden ein großes, zusammenhängendes System; kommt es zur Läsion einer Drüse, so reagieren funktionell mehr oder minder alle anderen Blutdrüsen, die einen mehr im Sinne einer Hyperfunktion, die anderen im Sinne einer Hypofunktion, weil sie in ihrer Gesamtheit eben bestrebt sein müssen, den an einer Stelle gesetzten Defekt durch eine Art Kompensation wieder auszugleichen (*Eppinger*). Der Organismus muß sich umstellen und ist bestrebt, ein funktionelles Gleichgewicht innerhalb der Drüsenkorrelation herzustellen. Das braucht aber eine gewisse Zeit und in eben dieser Zeit, bis sich der Organismus den neuen Verhältnissen anpaßt, treten die sogenannten klimakterischen Störungen auf und bieten ein unerhört buntes Krankheitsbild.

Das Alter, in welchem die klimakterischen Neurosen einsetzen, ist sehr verschieden und hängt von Rasse, Vererbung, Konstitution, Klima und sozialen Verhältnissen ab (*Aschner*).

Besonders häufig treten die neurotischen Erscheinungen bei verfrühtem Klimakterium auf (*Curschmann*), das infolge operativer Eingriffe an den inneren Genitalien, Röntgen- oder Radiumbestrahlung, Entzündungen, Infektionskrankheiten, Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen, allgemeiner Körperschwäche, seelischer Erregung etc. zustande kommt.

Frauen, die in höheren Zivilisationsverhältnissen leben, leiden viel mehr an klimakterischen Beschwerden, als die der primitiveren Bevölkerung (*R. Bing*). Ferner wurde beobachtet, daß bei Frauen, die an einer organischen Krankheit schon zur Zeit des Einsetzens der Menopause litten, dieses Leiden sich verschlimmern kann (*J. Bauer*). Von den klassischen Typen (pyknisch; asthenisch; intersexuell) unterliegen den klimakterischen Beschwerden am allerwenigsten die pyknischen Frauen und am stärksten die sogenannten intersexuellen Typen (*Aschner*).

Berufliche Schädigungen kommen insoweit in Frage, als die Beschäftigung mit Wasser, namentlich mit kaltem Wasser anscheinend disponierend zu angioneurotischen Neurosen, Akroparästhesien und ähnlichen Zuständen wirken, z. B. bei Waschfrauen, Köchinnen etc. (*Hirschfeld*). Sonst sind Akroparästhesien auch bei erschöpfenden Krankheiten zu finden (*Cassirer*). Es käme noch die Tuberkulose in Betracht (*Schmitt*), eventuell ein Trauma, als auslösendes Moment (*Hirschfeld*) für die klimakterischen Neurosen.

Symptomatologie.

Die Folgen der erhöhten Erregbarkeit bezw. der Störungen des vegetativen Nervensystems sind außerordentlich weitgreifende. Sie verursachen sowohl psychische wie auch körperliche Krankheitserscheinungen. Was die psychischen Symptome anlangt, so

muß betont werden, daß man echte Geisteskrankheiten nur bei denjenigen beobachtete, die hereditär oder anderweitig (z. B. durch Lues) belastet waren und bei denen das Klimakterium nur als auslösendes Moment einbezogen werden konnte.

Die Erscheinungen im körperlichen Bereich breiten sich auf das ganze Gebiet des vegetativen Nervensystems aus. Die klinischen Erscheinungen zeigen ein sehr buntes Bild, wie Blutandrang nach dem Kopf oder anderen Körperteilen, Herzklopfen, Beschleunigung und Unregelmäßigkeiten des Pulses, Schweißausbrüche, Schmerzempfindungen und Mißempfindungen in den verschiedenen Körperteilen, Krampfzustände und Schwankungen des Blutdruckes, Schwindelanfälle, häufiges Urinieren, Magenbeschwerden, Würg- und Brechreiz, Schlaflosigkeit, Ohrensausen, Überempfindlichkeit der Haut und Sehstörungen.

Pathologie.

Die geschilderten Erscheinungen sind durch Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems bedingt, dessen physiologische Aufgabe, die sogenannte „Ergotropie“ für den Sympathicus und die „Histotropie“ für den Parasympathicus ist, die durch ihre bekannten anatomischen Innervationsverhältnisse gut verständlich sind.

Als erstes Zentrum des vegetativen Nervensystems wurde das Atemzentrum in der Medulla oblongata entdeckt (*Legallois*) 1811, im Jahre 1824 gab *Flourens* den Boden des vierten Ventrikels an, dicht oberhalb des Calamus scriptorius. Später arbeiteten *E. Hering* und *J. Breuer* den vagischen Atmungsmechanismus aus (Selbststeuerung der Atmung). Das war im Jahre 1866. *E. Weber* begründete (1845) die Lehre vom vegetativen Herz-Nervensystem mit der Entdeckung, daß die Herztätigkeit bei Vagusreiz verlangsamt wird.

Das blutdruckregulierende Zentrum, das die Gefäßmuskulatur mit motorischen Nerven versorgt, hat *Claude Bernard* 1851 in der Höhe des Facialiskernes entdeckt, und vier Jahre später fand *Schiff* die Vasodilatatorenzentren. Nach *Ludwig* sind die Vasomotorenzentren in einer dauernden, mittleren tonischen Erregung, die Dilatatoren dagegen nicht. Diese stehen nämlich in der Medulla oblongata in einer derartigen Abhängigkeit voneinander, daß eine Erregung des einen (z. B. Vasokonstriktor) ein Nachlassen des Tonus des anderen (Vasodilatator) bedingt.

In Bezug auf den Blutdruck fand *Durig*, daß dieser noch von gefäßverengenden Nerven des Rückenmarkes, dann von peripheren Ganglienzellen und sogar von Eigentonus der Gefäßwand abhängig ist, dabei aber die Vasokonstriktoren und Dilatatoren das Gleichgewicht besorgen.

Von verschiedenen Autoren wurde dann das ganze Ausbreitungsgebiet des vegetativen Nervensystems beschrieben. Die motorische Innervation des Magens und Darmes wurde erforscht, wobei der Sympathicus hemmend, der Vagus fördernd wirkt, dann wurde durch die Forschungen *Meissner's, Auerbach's, Pawlow's* u. a. die ganze Wirkungsweise der Nerven und die Funktion des Magen-Darmtraktes selbst geklärt.

Eine der größten Entdeckungen auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems war die von *C. Ludwig* gefundene Drüseninnervation (1851), die dann später von *K. Eckhardt* (1860) weiter ausgebaut wurde. Dann wurde vom Pankreas, von der Gallensekretion und von allen anderen Drüsen festgestellt, daß sie unter dem Einfluß des Vagus bezw. Sympathicus stehen. *H. Rautmann* hat die Wirkung auf das Milzvolumen festgestellt, *Asher* und seine Schule die „Nierennerven" nachgewiesen, *L. R. Müller* den Mechanismus der Harnentleerung erklärt.

Asher und *Elliot* haben als Erste gezeigt, daß das vegetative Nervensystem auch die innere Sekretion beeinflußt, sie konnten durch Splanchnicusreizung infolge erhöhter Adrenalinausschüttung eine Hypertonie erzeugen. Nicht nur das vegetative Nervensystem wirkt auf die endokrinen Drüsen, im Sinne einer gesteigerten Funktion, sondern die gesteigerte Hormonausscheidung hat eine erhöhte Erregbarkeit zur Folge (*F. Glaser*). So wird z. B. die Peristaltik des Magen-Darmtraktes, der Tonus der Kardia durch Adrenalin gehemmt, der Tonus der Harn- und Gallenblase vermindert, die Gallenabsonderung in den Leberzellen vermehrt, die Bronchialmuskulatur erschlafft und die Herztätigkeit beschleunigt. „Nicht nur Hormone und vegetatives Nervensystem sind eng miteinander verknüpft, sondern auch die Ionen und der Kolloidzustand der Zellen stehen in engem Zusammenhang (*Fr. Krauss*, „vegetatives System"). Nach den Forschungen von *Fr. Krauss* und *S. G. Zondek* und den Arbeiten von *F. Glaser* findet bei sympathischen Erregungen eine Ca-Ionenkonzentration an den Stellen der Reizung, eine K-Ionenkonzentration bei Vagusreizung statt. Ein Ca-Übergewicht an der Zellmembran führt zur Abdissoziation von H-Ionen, die eine lokale Azidosis hervorruft. Infolge Änderung der Ionenzahl verschieben sich die elektrischen Ladungsverhältnisse der Zellkolloide; jetzt können sich Wasserverschiebungen an der Zelle ausbilden, die den Quellungs- und Dispersitätsgrad an der Zelle verändern, Vorgänge, die zu einer geänderten Funktion der Zelle führen" (*F. Glaser*). *Kolm* und *Bick*, *Fr. Krauss* und *Zondek* zeigten, daß der Reizeffekt der vegetativen Nerven weitgehend vom Zustand des innervierten Organes abhängig ist, z. B. sympathische Reizung (Adrenalin) wirkt wie ein Vagusreiz nach Vorbehandlung mit Kalksalzen (Cholin), daher nimmt *F. Glaser* und *W. Frey* an, daß der Erregungszustand des Vagus und Sympathicus vom zellulären Milieu abhängig sei. Vielleicht ist

damit die von *R. Bing* beobachtete Erscheinung zu erklären, nämlich das Auftreten von ausgesprochen vagotonischen Symptomen bei der Cephalaea vasomotoria, die von *Bing* als Teilerscheinung einer „vasodilatatorischen Diathese“ aufgefaßt wird und die nur als Teilerscheinung des Klimakteriums oder anderer vasomotorischer Erkrankungen vorkommt. Es muß also beim Aufhören der ovulogenen Tätigkeit des Ovars das zelluläre Milieu im Organismus sich in einem derart umgestalteten Zustande befinden, daß es eben zu den Ausfallserscheinungen des Klimakteriums kommt. Die in der menschlichen Pathologie wirksamen Sensibilatoren sind bis jetzt unbekannt (*F. Glaser*).

Eingehend auf die Lehre von *Eppinger* und *Hess* von der Vagotonie und Sympathicotonie, unterscheiden wir zwei Typen entsprechend dem Erregungszustand:

1. Vagotoniker, die durch folgenden Krankheitszustand charakterisiert sind: Weite Lidspalten, geringe Leistungsfähigkeit, respiratorische Arhythmie, Neigung zu Schweißen, Dermographismus, fehlende Rachenreflexe, Bradycardie, Sodbrennen, Spasmen im Magen-Darmkanal, Supersekretion, spastische Obstipation, Phosphaturie, Gallenblasenkoliken, Colica pseudomembranacea, Asthma bronchiale.

2. Sympathicotoniker, mit weiten, glänzenden Pupillen, geringer Speichelsekretion, trockener, schlecht durchbluteter Haut, erhöhtem Blutdruck, harten Arterien, abgerundeter Herzspitze, atonischem Magen mit geringem Salzsäureinhalt.

Bergmann systematisiert den „vegetativ stigmatisierten Status“ nach folgenden Hauptsymptomen:

1. *Am Auge:* Exophthalmus, Enophthalmus; Weite der Lidspalte, Weite der Pupille; Tränensekretion.
2. *An der Haut:* Psychisches Erröten und Erblassen; Dermographismus; Entzündungsbereitschaft; Kapillarmikroskopie; Schweiße; Feuchtigkeit und Temperatur der Hände und Füße; Hautpigmentierung.
3. *An der Schleimhaut:* Vermehrte Sekretion der Speicheldrüsen, der Magen- und Darmschleimhaut (Colica mucosa), Neigung zur Nasensekretion, Heuschnupfen, Asthma; Bronchitis; Pneumonien.
4. *Am Magentonus:* Magenperistaltik, Spile des Pylorus, Neigung zu Erbrechen; das atonische bezw. spastische Röntgenbild.
5. *Herz- und Kreislaufapparat:* Bradycardie, Tachycardie; spitzes oder stumpfes Herz; Hypo- und Hypertonus des Blutdrucks.
6. *An den Stoffwechselverhältnissen:* besonders des Kohlehydrat- und Wasserhaushaltes.

Nach *R. Bing* kann man eine vollständige Trennung zwischen Sympathicotonus und Vagotonus an ein und derselben Person nicht machen, sondern man könnte eher von „neurotischen“ (oder „sympathico-vagotonischen“) Personen sprechen, mit Vorherrschen der sympathischen oder vagischen Komponente. Dafür sprechen auch die Beobachtungen von *L. Fraenkel*, *Wiesel* u. a., da das Klimakterium manchmal mehr unter dem Bilde eines gesteigerten Sympathicotonus, manchmal mehr vagotonisch verläuft, ja es wechseln sogar bisweilen bei einem Individuum die Erscheinungen, die mehr für den Sympathicus oder mehr für den Parasympathicus sprechen.

Gegen die strenge Trennung ist auch anzuführen, daß wir nicht wissen, ob bei der Erweiterung der Gefäße eine Hemmung der Vasokonstriktoren, also eine Vasomotorenparalyse vorliegt, oder eine Reizung gefäßerweiternder Nerven, also eine aktive Gefäßdilatation. Auch bei krankhaften Gefäßverengerungen kann nicht nur eine Vasomotorenreizung, sondern auch eine Dilatatorenparalyse bedeutsam sein (*E. Müller*). Der stete Wechsel bald ausgedehnter, bald mehr örtlicher Gefäßverengerungen und Gefäßerweiterungen wird auf das antagonistische Spiel zwischen dem vasokonstriktorischen Sympathicus und dem vasodilatatorischen Vagus zurückgeführt. Möglicherweise liegen aber doch bei den Vasodilatationen nur sympathische Hemmungen vor (*E. Müller*).

Bei Angioneurosen sprechen wir deshalb besser von vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen Störungen, als von Lähmung oder Reizung dieser Nerven. Langdauernde örtliche Gefäßerweiterungen, die sich im Gefolge von Angioneurosen finden, scheinen übrigens häufiger auf Reizzuständen gefäßerweiternder, als auf Lähmung gefäßverengender Fasern zu beruhen (*F. Glaser*).

Das erste, worüber die Patienten klagen, sind die Blutwallungen (Vasomotorenlabilität), eine Qual für die Frau; sie treten anfallsweise auf und dauern manchmal sekunden- bis minutenlang, 20—30 Mal im Tage. Das Blut schießt einmal in den Kopf oder in die Brust und verursacht dort Schmerzen, wie bei Pleuritis, oder beängstigende Stiche in der Herzgegend. Diese Blutandränge können in der Bauchhöhle kolikartige Schmerzen in der Gallenblasen- und Magengegend sowie in den Därmen hervorrufen. Es kommt sogar vor, daß diese Wallungen vielmals im Tage in die Harnblase einfluten und alle Viertelstunde einen unstillbaren Reiz zum Wasserlassen durch Auslösung von Tonusschwankungen in der Blasenwand verursachen (*Gabschuss*). Die Wallungen, Hitzeempfindungen, werden oft von Schweißausbrüchen begleitet, und zwar von so starken, daß sich die Patienten momentan wie in Schweiß gebadet fühlen; oder das Schwitzen betrifft nur einzelne Körperteile und ergreift die obere Körperhälfte oder nur den Kopf, die Stirn, Wange, den Rücken, die Handflächen, die Unterschenkel.

Nachher werden diese Ausbrüche von verschieden starkem Frostgefühl und mehr oder minder hochgradigen allgemeinen Schwächezuständen gefolgt (*Wiesel*).

Die Patienten werden von plötzlichen Schwindelanfällen befallen, es treten Gleichgewichtsstörungen auf und andere vasomotorische Störungen im Gehörorgan, wie Summen, Rauschen, Klingen, Brausen, die nach einer Weile vergehen, aber immer wieder zurückkommen, manchmal tagelang, wochenlang, sogar lebenslänglich andauern, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird (*Gabschuss*).

Das Sehvermögen ist auch gestört, es kann sogar vorübergehende Blindheit auf dem einen oder anderen Auge auftreten durch plötzliche Gefäßkrämpfe in den entsprechenden Rindenbezirken (*Gabschuss*). Es können aber auch organische Veränderungen im Auge auftreten, wie chronische Conjunctivitis, Entzündungen der Sklera, Chorioidea, ferner Blutungen an der Netzhaut oder Bindehaut, endlich auch Sehnervenerkrankungen (*Fr. Chr. Geller, Gabschuss*).

Es ist selbstverständlich, daß diese Störungen in der Korrelation Sympathicus-Parasympathicus auch am Herzen ihre Folgen haben, in Form von paroxysmaler Tachycardie, als Herzklopfen, das stundenlang, tagelang andauern kann oder nur anfallsweise einige Minuten dauert und das von rhythmischen Unregelmäßigkeiten begleitet sein kann. Man spricht von einem Status tachycardicus (*Oppenheim*). Begleiterscheinungen dieser Anfälle sind Atemnot, Schwindel, allgemeine Schwächezustände, Zittern der Hände, eventuell Ohnmacht (*J. Bauer*). Anschließend muß hier die klimakterische Hypertonie erwähnt werden, deren Ursache auch auf hormonal-nervöser Grundlage beruhen muß, wobei die Funktion des Ovars, der Nebenniere und der Hypophyse eine Rolle spielen.

Sehr charakteristisch von den Angioneurosen sind die Akro-Parästhesien, die in der Regel die gipfelnden Teile der Extremitäten befallen. Es sind recht unangenehme Empfindungen in den Händen und Füßen, Kribbeln, Jucken, Eingeschlafensein, Ameisenlaufen das Gefühl des Geschwollenseins und der Klammheit der Hände und Finger. Die Empfindungen strahlen in den Unterarm aus und können manchmal recht schmerzhaft sein, sodaß sie die Patienten vom Schlaf aufwecken. Beim Erwachen am Morgen sind die Glieder steif, wie geschwollen, sodaß die Patienten kaum eine Faust machen können, diese Steifheit löst sich dann später durch wiederholte Bewegungen (*Wiesel*).

Durch diese Angioneurosen entstehen ganz eigentümliche Krankheitsbilder. Man hat umschriebene Ödeme beobachtet an den Handrücken, Unter- und Oberarmen, an den Füßen und Unterschenkeln. Sie können aber auch gelegentlich im Gesicht auftreten, wodurch die Patienten den Eindruck von schwer Nieren-

kranken mit hochgradiger Wassersucht machen (*Wiesel*). Interessant ist dabei, daß diese Erscheinungen in vierwöchentlichen Intervallen auftreten (*Seitz*) und wieder verschwinden können. Gleichzeitig bilden sich auch oft Vasalgien in allen möglichen Gefäßen heraus (*Fr. Chr. Geller*).

Die Gefäße selbst sind sehr leicht verletzbar, bei der geringsten mechanischen Alteration treten Hämatome auf, besonders an den Händen, am Arm, oder Blutungen auf den Schleimhäuten, es können sogar Blutungen ohne irgendwelchen bemerkten Anlässen entstehen oder bei plötzlichen Blutdrucksteigerungen böse Folgen haben, wenn die Blutung in einen lebenswichtigen Bezirk des Gehirns erfolgt ist (*Gabschuss*). Diese Verletzbarkeit der Kapillaren ist so charakteristisch, daß *Stephan* sie als Kardinalsymptom des Klimakteriums angenommen hat.

Die *Stephan*'sche Trias der klimakterischen Allgemeinsymptome ist: Hypertension, Polyglobulie und positives Endothelsymptom. Unter Endothelsymptom versteht *Stephan* eine erhöhte Durchlässigkeit der Kapillarwände für korpuskuläre Blutelemente, insbesondere für Erythrozyten. Normalerweise sind die Kapillarwände für rote Blutkörperchen nicht passierbar. Wir wissen ferner, daß die Gefäßkapillaren sympathisch-parasympathisch innerviert sind. Nun gibt *Stephan* folgende Ursachen für das positive Ausfallen der Endothelreaktion an:

„1. Direkte Schädigung der Endothelzellen;

2. Indirekte Schädigung der Endothelzellen bezw. des Kapillartonus durch Störungen im endokrinen Stoffwechselsystem;

3. Kapillartonusstörungen durch Erkrankung des peripheren Sympathicus und seiner cerebralen Zentren".

Dabei interessieren uns in erster Linie nur die letzteren zwei Möglichkeiten, weil im Klimakterium sowohl eine endokrine Störung (Dishormonie) als eine Störung im Bereich des vegetativen Nervensystems vorliegt. Nach *Stephan* ist das endokrine Zentrum dieses hormonalen Kapillartonus die Milz bezw. die Reticulumzellen des reticulo-endothelialen Systems.

Stephan hat unzweifelhaft bewiesen, daß das Ovarium bezw. dessen Funktion einen gewissen Einfluß auf die Kapillartonusschwankungen hat. Er beobachtete, daß ein bis zwei Tage vor und während, aber nie n a c h der Menstruation das Endothelsymptom positiv ausfällt. Dann hat er weiter gefunden, daß die Stärke des positiven Ausfalles dieser Reaktion direkt proportional der Disfunktionsgröße des Ovars ist. Wenn man diese Erfahrungen überlegt, scheinen die bei den geringsten Anlässen entstandenen Hämorrhagien der Haut im Klimakterium erklärt zu sein. Er führt auch noch die Polyglobulie als Ursache an, also eine erhöhte Erythrozytenzahl des Blutes, die nach *Stephan* von

5,8—7 Millionen pro Kubikmillimeter steigen kann und tagweise Schwankungen bis ½ Million beträgt. Es handelt sich hier nicht um eine Wassereindickung oder Verschiebungserythrozytose, sondern um eine wahre Vermehrung der roten Blutkörperchen und zwar bedingt durch eine Verminderung des Blutes an proteolytischen Fermenten (*Stephan*). Er wies in schönen Experimenten nach, daß auch hier die Milz die Hauptfunktion hat, diese Funktion aber von der Nebennierenrinde reguliert wird. Die Milz sondert diese Fermente ab, und im Klimakterium fand *Stephan* eine Hyperfunktion der Nebennierenrinde, die eine Hypofunktion des Milzgewebes verursacht, welche sich klinisch als Polyglobulie und serologisch als eine Verminderung der proteolytischen Fermentkonzentration erkennen läßt. Es werden also weniger rote Blutkörperchen in der Milz zerstört als normalerweise, wodurch sich ihre Zahl erhöht. Schaltet man aber die Funktion der Nebennierenrinde aus (operativ, Röntgenbestrahlung), so wird die Milz vom überproduzierten Rindenhormon enthemmt, sondert die entsprechende Menge der proteolytischen Fermente ab und wir sehen klinisch eine Verminderung der Erythrozytenzahl auf die Norm, begleitet von subicterischen Erscheinungen, Erhöhung der Serumbilirubinkonzentration und Urobilinurie.

Die funktionelle Tonussteigerung des ganzen vegetativen Nervensystems und die besondere Erregbarkeit des Sympathicus verursachen auch Störungen im Atmungsmechanismus. *Krause* spricht von einem ausgesprochenen klimakterischen Bronchialasthma, welches durch starke Anfälle von Atemnot, begleitet von Lungenblähung und Sekretionsstörungen, wie bei jedem Asthma, charakterisiert ist. Es beruht auf einer rasch einsetzenden Verengerung der kleinen und kleinsten Bronchien. „Der Ausbruch eines Bronchialasthmas bei Ausbleiben der Regel ist einwandfrei beobachtet worden“ (*B. Krause*). Die Differentialdiagnose gegenüber rein nervösen bezw. hysterischen Asthmaerscheinungen ist durch den Nachweis des charakteristischen Asthmasputums mit Eosinophilie, sowie des leukozytären Blutbildes (vermehrte eosinophile Leukozyten) leicht zu stellen.

Diese hormonal bedingten nervösen Störungen verursachen Änderungen auch im Stoffwechsel; die parasympathische Reizung hemmt den Umsatz, die sympathische fördert denselben (*Leschke, Toeniessen*). Das erste Merkmal der Stoffwechseländerung im Klimakterium ist die Fettanlagerung an verschiedenen Körperteilen, mit eventuell gleichzeitiger Abmagerung des Gesichtes, der Hände und Füße (*J. Bauer*). Das Fett lagert sich mit Vorliebe an den Hüften, Rücken, Schenkeln, Bauch, Oberarm ab, man sieht oft die sogenannten Reithosentypen. Typisch ist dabei, daß sich die Verfettung nicht oder nur sehr gering von der Nahrung, Fasten, Diät oder sogar vom Sport beeinflussen läßt, weil sie eben durch die Neurose des vegetativen Nervensystems bedingt ist

(*J. Bauer, Gabschuss*). Die Ursache dieses Fettreichtums des Körpers liegt auch in der verminderten Fähigkeit des Organismus, die Fettstoffe zu verbrennen, daher wird das Fett einfach abgelagert (*J. Bauer*). Wir wissen, daß der Fettstoffwechsel von verschiedenen inkretorischen Drüsen beeinflußt wird, in erster Linie von der Schilddrüse. Man hat nun beobachtet, daß bei diesen fettsüchtigen Frauen ein gewisser Mangel an Schilddrüseninkreten vorliegt (*Curschmann*). Es kann sich aber auch ein anderes Bild darbieten: Die Frauen magern ab, die runden Linien verschwinden, die Brüste werden schlaff, nur Haut und Knochen bleiben, das Gesicht ist markant. In diesem Fall hat sich der nervöse Zustand mit einer Hyperfunktion der Schilddrüse gekuppelt (*Curschmann*). Man hat natürlich nicht nur die Schilddrüse für diese Veränderungen im Stoffwechsel verantwortlich gemacht, weil wir wissen, daß die Hypophyse mit dem subthalamischen Gebiet und auch die Nebennieren einen beträchtlichen Einfluß auf den Fettstoffwechsel haben. Es muß also entweder eine direkte Wirkung beim Aufhören der Ovarialtätigkeit auf hormonalem Wege (*J. Bauer*), oder innerhalb des inkretorischen Systems eine auf Umwegen entstandene Fernwirkung stattgefunden haben (*Borak, Curschmann*), gekuppelt mit den oben geschilderten Komponenten.

Eine andere Stoffwechselstörung klimakterischer Natur äußert sich in einer Cholesterinanreicherung des Blutes, und zwar rührt das ebenfalls vom verminderten Oxydationsvermögen des Organismus her (*Tsubura, L. Kraul* und *G. Halter*). Da wir wissen, daß die Sexualhormone aus den Sterinen (Cholesterin) biologisch durch oxydative Abbaureaktionen entstehen (*Tschering, Butenand*) und eben durch die Unfähigkeit des Organismus, diese Reaktion im Organismus durchzuführen, und da noch im Klimakterium durch eine erhöhte Nebennierentätigkeit (*Stephan*) mehr Adrenalin gebildet wird als normalerweise — und da das Adrenalin die Gallenabsonderung der Leberzellen vermehrt und den Tonus der Gallenblase herabsetzt —, kommt es zur Cholesterinvermehrung im Blut und in der Gallenblase, deren Folge eventuell Gallengries und Gallensteine sein können. Aber auch hier ist das vierwöchentliche Auftreten und die 3—4-tägige Dauer der Leber- und Gallensteinkoliken charakteristisch (*Seitz*).

Das Knochensystem leidet sekundär unter den nervösen Störungen bezw. deren Folgen, so entsteht z. B. durch Gewichtzunahme ein Senkfuß, aber noch viel eigentümlicher sind die Gelenkserkrankungen, wie Arthropathia ovaripriva (*Novak*). Sie tritt symmetrisch auf, mit Knirschen, Knarren, Reiben in den Gelenken, und das alles kann nach Jahren ohne Therapie von selbst verschwinden. Schwerer verläuft die Arthropathia genuina ulcerosa sicca, die meist mit Hypothyreoidismus vergesellschaftet ist, was allerdings nicht immer ganz deutlich sein muß; sie verursacht Schwellungen, Verdickungen innerhalb der Gelenk-

kapsel und des Gelenkes, führt zur Knochenzerstörung und Gelenksverödung, befällt aber nie die Weichteile der Umgebung (*Cecil, Russel, Aschner*). Eine weitere Gelenkserkrankung ist die sogenannte klimakterische Pseudogicht (*Turan*). Als Vorläufer dieser Gelenksstörung zeigen sich in der Umgebung der Gelenke zunächst knorpelige, weiche bis linsengroße Knötchen, die später hart werden und verknöchern. Später treten Wucherungen in den Gelenksenden der Knochen auf und schließlich kommt es zur völligen Versteifung der Gelenke.

Die chronisch-indurative Periarthritis des Iliosacralgelenkes kommt noch öfter im Klimakterium vor als in der Schwangerschaft (*Turan*).

Die Gelenksergüsse werden als sympathische Entzündungserscheinungen, die durch den Reiz der periartikulären Krankheitsherde eintreten, aufgefaßt (*Assmann*).

Mit dem Erlöschen der Eierstocktätigkeit treten auch myalgitische, muskelrheumatische Erscheinungen auf. Am häufigsten werden die Muskeln des Körperstammes, weniger die der Gliedmaßen betroffen. Diese rheumatischen Beschwerden mögen noch hingenommen werden, wenn sie nur als ziemlich kurz dauernde, hexenschußartige Schmerzen in den Schultern oder in der Rückenmuskulatur auftreten, oder an verschiedenen Stellen des Bewegungsapparates da und dort einfache Muskelherde, Muskelknoten entstehen (*Gabschuss*). Das Auftreten von neuralgischen Schmerzen verursacht sehr unangenehme Empfindungen, wie die gefürchtete Trigeminusneuralgie oder Ischias.

Es wurde auch Herpes zoster im Klimakterium beobachtet.

Die Störungen der Magen-Darmfunktion spielen in der Symptomatologie der klimakterischen Neurasthenie eine ganz hervorragende Rolle. Die nervöse Dispepsie ist zwar kein selbständiges Leiden, aber eine der häufigsten Erscheinungen, durch welche sich die klimakterische Neurasthenie äußert (*Gabschuss*). Im Beginn und in den leichten Fällen bestehen die Beschwerden, die sich nicht regelmäßig, sondern zeitweise nach der Mahlzeit einstellen, in einem Gefühl des Vollseins, der Übersättigung, in einer lästigen Druckempfindung in der Magengegend, zuweilen auch in Aufstoßen, saurem Geschmack etc.; der Appetit kann vorhanden sein oder fehlen, meist ist er launisch. Bei den schweren Fällen ist die Hartnäckigkeit charakteristisch (*Wiesel*), quälendes Aufstoßen, Würgen, Erbrechen, kardialgische Beschwerden, sowie Meteorismus. Die Untersuchungen des Magenmechanismus und der motorischen Funktionen des Magens haben in den meisten Fällen eine Hyperacidität, aber auch manchmal eine Anacidität ergeben (*Oppenheim*). Ferner ist konstatiert worden, daß trotz normaler Beschaffenheit des Magensekretes der Akt der Verdauung verzögert war. Was die Darmtätigkeit anlangt, so besteht meist Verstopfung. Bei Frauen, die

schon vorher eine gewisse Neigung zur Neurasthenie hatten, ist diese Obstipation jahre- und jahrzehntelang dem Ausbruch der Neurasthenie vorausgegangen (*Oppenheim*). Meist liegt ein Torpor peristalticus (*Kussmaul*) oder eine Atonie, seltener ein Spasmus der Darmmuskulatur, zugrunde.

Die hormonalen Beziehungen der klimakterischen Neurosen hängen mit einer geänderten Funktion der Thyreoidea, der Nebenniere, der Hypophyse, der Epithelkörperchen und des Ovars, welches sich in Verkümmerung befindet, zusammen (*Szenes* und *Palugyay, Borak, Stephan, Fr. Chr. Geller* u. a.). Man beobachtet in den meisten Fällen bei den klimakterischen Neurosen eine Hyperfunktion der Schilddrüse, wie schon erwähnt, und zwar vorzugsweise beim sogenannten intersexuellen Frauentypus (*Gabschuss, Aschner*), ganz gleichgültig, ob schon vorher eine Dysfunktion vorhanden war oder nicht. Es zeigt sich eine erhöhte Schilddrüsentätigkeit mit den Erscheinungen von dauernder Pulsbeschleunigung, erhöhter Erregbarkeit des Herzens und Unregelmäßigkeiten des Pulses mit vielen starken Schlägen, die oft durch den ganzen Körper hindurch empfunden werden; die Augenspalte weitet sich, der Blick wird starr und glänzend, das Auge zwinkert wenig, die Augäpfel können vorspringen. Zugleich kommt eine schwere Nervosität zur Entwicklung, die Haut ist über und über von Schweiß bedeckt, die Arme, Hände, Finger und Beine zittern feinschlägig, Durchfälle stellen sich ein, der Blutdruck ist erhöht und unterliegt großen Schwankungen und eine auffällige Abmagerung kann Platz greifen. Wie wir sehen, entwickelt sich das typische Bild der Basedow'schen Krankheit: Tachycardie, Exophthalmus, Tremor, Abmagerung (*Blamoutier, Wiesel*).

Ein ganz anderes Bild bietet sich dar, wenn die Wechseljahre eine Dämpfung der Schilddrüse verursachen. Dann werden Körper, Geist und Gemüt träge und faul, der Körper fällt einem ständigen Fett- und Flüssigkeitsansatz anheim. Die Haut wird trocken, glanzlos, auffallend wachsartig, dick und schuppt leicht, sie kann aufdunsen und teigig werden, im Gesicht zu häßlich entstellenden Verschwellungen führen sich überall mit quälenden hartnäckigen Ausschlägen bedecken, die Fingernägel können infolge mangelnder Ernährung rissig und brüchig werden und verkrüppeln. Zudem treten häufig Blutwallungen, Beengungs- und Angstgefühle in der Brust, Schmerzen der Blutgefäße, insbesondere der Krampfadern, Verlangsamung und Ermattung der Herztätigkeit ein, der Blutdruck sinkt wesentlich und der Herzmuskel kann verfetten und entarten. Außerdem bildet sich eine starke Senkung der Eingeweide aus, die Zähne fallen leicht und schmerzlos aus, der Magen sondert nur sehr ungenügend seine Verdauungssäfte ab, die Därme werden träge und bilden eine Unmenge von Darmgasen, die verschiedensten Gelenke werden krank und schmerzhaft, also ein Krankheitsbild, das dem Myxödem nahesteht (*Fr. Chr. Geller, Wiesel*).

Die zweite innersekretorische Drüse, deren Dysfunktion bei dem Zustandekommen von klimakterischen Neurosen eine Rolle spielt, ist die Hypophyse. Sie trägt bei zur Fettsucht (*J. Deutsch*), zu den Blutdruckschwankungen (*Dott*), den Unregelmäßigkeiten in der Menstruation (*Zondek* und *Aschheim*), sowie zur Dysfunktion der Thyreoidea, der Epithelkörperchen, der Nebenniere. Sie hat auch einen Einfluß auf den Wasserhaushalt des Organismus, und auch auf die glatte Muskulatur (*Franklin-Hochwart* und *Fröhlich, Schöndube* u. a.).

Das gonadotrope Hormon des Vorderlappens verursacht bei parenteraler Verabreichung bei jugendlichen Individuen frühzeitige Geschlechtsreife; durch dieses Hormon läßt sich sogar eine träge Menstruation regulieren, ferner auch die erlahmende Ovarialtätigkeit bei einer alternden Person wieder in Gang bringen. Diese Tatsache ist therapeutisch sehr wichtig. Das blutdruckbeeinflussende Hormon der Hypophyse ist das Pituitrin, das eigentlich aus einem Uterus-tonisierenden, in der Leber Fett-anreichernden und aus einem blutdrucksteigernden Anteil besteht. Da das Pituitrin bei einer zweiten intravenösen Injektion keine Blutdrucksteigerung mehr hervorruft, sondern im Gegenteil eine Senkung verursacht, muß also dieses Hormon bei den Blutdruckschwankungen eine bedeutende Rolle spielen (*Abel, Claude* und *Baudouin*).

Es wurde schon erwähnt, daß im Klimakterium eine Verschiebung des Kalkspiegels zu beobachten ist (*Zondek*), entsprechend dem Sympathico- bezw. Vagotonus. Die Regulierung des Kalkgehaltes im Blut hängt von der Tätigkeit der Epithelkörperchen ab (*Collip*). Der normale Wert im Blut beträgt 10,5 mg%, zum Auftreten von tetanischen Krämpfen kommt es, wenn der Kalkspiegel auf 7 mg% heruntergesunken ist (*Eppinger*). Wenn der Kalkspiegel unter die Norm sinkt, ist eine gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems zu beobachten (*Bauer, Eppinger*). Die Beziehungen zwischen Epithelkörperchen, Hypophyse und Ovar sind bekannt; wegen Stagnierens der Ovarialtätigkeit als Bilanzstörung des endokrinen Systems kommt es zu den oben erwähnten Kalkspiegelverschiebungen im Blute.

Die Nebenniere steht auch in einer inneren Beziehung zu den Genitalien, da man bei der sogenannten Pubertas praecox ein Adenom der Nebenniere gefunden hat (*Eppinger*), das eine frühzeitige Entwicklung der Genitalien auslöst. Diese Kinder, besonders Mädchen, sind frühreif, sie menstruieren und man findet Corpora lutea; besonders auffallend ist bei diesen Kindern die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, sowie eine Hypertrichose. Bei Frauen im Klimakterium äußern sich die hyperplastischen oder neoplastischen Veränderungen der Nebennieren u. a. durch Hypertrichose (Bartwuchs), tiefere Stimme etc. Die Nebenniere ist die Bildungsstätte des Adrenalins bezw. ihre

Markschicht ist ein Teil des sogenannten Systems und dort wird eigentlich das Adrenalin gebildet. Wir wissen, daß das Adrenalin ein blutdrucksteigerndes Mittel ist, daher nimmt man an, daß die Ursache der klimakterischen Hypertonie in der Nebenniere zu finden wäre, weil bei solchen Zuständen vergrößerte Nebennieren beschrieben wurden (*Berblinger*) und durch das relative Überwiegen der Adrenalinproduktion nach Schwinden des druckherabsetzenden Ovarialhormons (*Schickele*) die Hypertonie wie eine Adrenalininjektion im Experiment aufzufassen wäre.

Stephan wollte mit Röntgenstrahlen die Markschicht der Nebenniere zerstören, um dadurch eine Senkung des Blutdruckes zu erzielen. Er hat aber gefunden, daß die Hypertonie trotz wiederholten Bestrahlungen der Nebenniere bestehen blieb, und nahm an, daß entweder die Röntgendosen zu klein waren, um die Markschicht zu zerstören, oder daß die Chromaffinzellen der Markschicht nur ein so kleiner Teil des ganzen Chromaffinsystems seien, daß trotz ihrer Zerstörung die sympathischen Knoten die Hypertonie aufrecht erhalten können.

Das Ovarium bezw. dessen Rückbildung ist die eigentliche Ursache des Klimakteriums. Es soll hier von der physiologischen Funktion des Ovars nicht ausführlich gesprochen werden, nur soweit als im Klimakterium eine Änderung des ganzen Organismus durch Aussetzen der Ovarialtätigkeit, welches allerdings nicht schlagartig einsetzt, bedingt ist, im Sinne einer inkretorischen Störung. Das Ovar ist ein übergeordnetes Organ des Hypophysenvorderlappens (*Eppinger*), naturgemäß kann die Hypophyse nur dann eine Wirkung auf Uterus und Scheide ausüben, wenn noch etwas funktionstüchtige Eierstockssubstanz da ist; dagegen kann sich die Hypophyse keine Geltung verschaffen, wenn das Ovar fehlt (*Eppinger*). Umgekehrt übt das Ovar eine Wirkung auf die hypothalamischen Zentren und auf die Hypophyse aus.

Das Ovar arbeitet auch synchron mit der Schilddrüse und Nebenniere, antagonistisch gegenüber dem Thymus, den Epithelkörperchen und auch der Nebenniere. Hört die Ovarialtätigkeit auf, so werden diese Beziehungen abgebrochen und es muß an deren Stelle ein anderer Gleichgewichtszustand geschaffen werden. Pathologisch-anatomisch schreitet im Klimakterium eine bindegewebige Degeneration der Ovarien immer fort.

Nachträglich muß noch ein angioneurotisches Leiden, die Cephalaea vasomotoria, der Kopfschmerz erwähnt werden (*R. Bing*), der sich als Druckschmerz an der Stirn oder am Hinterhaupt, oder als Gefühl, wie wenn der Kopf auseinander ginge oder ganz leer wäre, äußert. Er kann ganz migränartig auftreten, begleitet von Erbrechen und Magenschmerzen. Nach *L. R. Müller* kommt dieser Kopfschmerz durch Reizung der sensiblen Endorgane viszeraler Nerven der Pia und des Plexus corioideus, infolge Steigerung des Liquordruckes zustande. Dieses Lei-

den tritt mehr oder weniger stark bei jedem sich im Klimakterium befindenden Individuum auf.

Zum Schluß soll noch die Behauptung von *F. Glaser* erwähnt werden, daß nämlich mit der Verminderung des vagischen Tonus im zunehmenden Alter möglicherweise die Disposition für Krebs steigt. Da *Opitz* unter seinen bestrahlten Patienten häufig eine Vagotonie gefunden hat, die er als Folge der Bestrahlung ansieht, so glaubt er, daß die Tonusänderung zugunsten des Vagus als Heilfaktor bei der Therapie des Krebses zu verwerten sei. Auch *H. Auler* und *Heim* erscheint die Tonussenkung bezw. Ausschaltung des Sympathicus und die damit verbundene erhöhte Blutzufuhr durch die Gefäßerweiterung für die Frage der Geschwulstentwicklung und des Geschwulstwachstums von entscheidender Bedeutung. Auch die Arteriosklerose hat Beziehungen zum vegetativen Nervensystem: nach *Frey* dürfte es durch allzustarke oder häufige Innervierung der Gefäßnerven zur Hyperplasie der Gefäßwand und zur Degeneration kommen. *F. Glaser* konnte durch Sympathicusreizung Hypercholesterinämien erzeugen, die, wie er behauptet, besonders wenn andere Hilfsmomente dazutreten, zur Entwicklung von Arteriosklerose Anlaß geben können. Danach sind Individuen mit vorwiegend sympathicotonischen Erscheinungen zu Erkrankungen an Krebs und Arteriosklerose besonders disponiert.

Diagnose.

Eine ätiologische Diagnose ist dort leicht zu stellen, wo die Menopause bereits eingetreten ist und die Erscheinungen erst seit dieser Zeit aufgetreten sind; dagegen bei Krankheiten, die schon vorher bestanden, kommt diejenige Auffassung zur Geltung, daß das Klimakterium nur zu einem Wiederaufflackern, eventuell zu einer Verschlimmerung beigetragen hat. Zusammenfassend sind zu den objektiven Symptomen der klimakterischen Neurosen, auf die sich die Diagnose stützen kann, die folgenden zu rechnen: die „fliegende Hitze“ (Wallungen); Rötung des Gesichtes; abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems (Paroxysmale Tachycardie, orthostatische Tachycardie, Angina pectoris vasomotorica, Neurasthenia cordis); Hypertonie; Polyglobulie; gesteigerte vasomotorische Hauterregbarkeit (positives Endothelsymptom, Urticaria factitia, Ekzeme, Pruritus, Sklerodermie); Schweißausbrüche (allgemeine Hyperhydrosis, Hemihyperhydrosis, Hemihyperhydrosis cruciata, Akrohyperhydrosis); Angioneurosen (Akroparästhesien); rheumatoide und rheumatische Erscheinungen (Muskelrheumatismus, Arthropathia ovaripriva, Arthritis genuina ulcerosa sicca, klimakterische Pseudogicht, chronisch indurative Periarthritis); neuralgische und neuritische Erscheinungen (Trigeminus-Neuralgie, Ischias, Herpes zoster); Polyurie, Phosphaturie und dyspeptische Erscheinungen. Ein sicheres Zeichen ist das zyklische

Auftreten von manchen Beschwerden zur Zeit, in der die Regel früher einsetzte, so zum Beispiel bei Magen-Darmkoliken, Gallenblasenbeschwerden, psychische Unruhe usw.

Therapie.

Symptomatische Therapie:

1. Vasodilatatorische Mittel.
2. Nervina.
3. Aderlaß (*Hufeland, Bing, Engelhorn, Aschner*).
4. Ansetzen von Blutegeln.
5. Kälte-Wärme-Therapie, wobei Wärme mehr zu vagotonischen, Kälte zu sympathicotonischen Erregungen führt (*A. Stahl, F. Glaser*).
6. Hypnose und Suggestion.

Kausale Therapie:

1. Ovarialtransplantationen (*Sippel, Mansfeld, Geller*), wobei der Effekt nur vorübergehend ist und nur solange anhält, bis das implantierte Organ bindegewebig organisiert ist.
2. Organpräparate im Sinne einer Substitution des entsprechenden Hormons.
   a) Ovarienextrakte.
   b) Ovarientrockenpräparate.
   c) Hormonpräparate von den verschiedenen Blutdrüsen.
3. Strahlentherapie.
   „Die theoretische Begründung der Bestrahlung endokriner Drüsen im Klimakterium liegt in der Erkenntnis der polyglandulären Bedingtheit der krankhaften Symptome, die meist auf eine Überfunktion gewisser Drüsen hindeuten und in unserer Kenntnis von der zellschädigenden Wirkung der Strahlen". Man bestrahlte zuerst die Ovarien und *Groedel* meinte, daß die Besserung nach der Behandlung auf eine Reizwirkung zurückzuführen sei; *Borak* und *Geller* dagegen sind der Meinung, daß die Erfolge auf eine Mitbestrahlung der Nebennieren zurückzuführen sind, da *Borak* selbst mit Nebennierenbestrahlung gute Erfolge erzielte und eine direkte Wirkung der Strahlen auf die Ovarien bis jetzt noch nicht nachgewiesen ist. Später bestrahlte man die Hypophyse. Als Erster *Werner*, dann auch *Borak*, *Szenes*, *Palugyay*. Es wurde dann die Schilddrüse bestrahlt, während *Heymann* bei kombinierter Bestrahlung beider Drüsen gute Erfolge sah. Heute werden diese kombinierten Bestrahlungen vorgezogen.

Herrn Professor Dr. *Robert Bing* sage ich für die freundliche Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit und für deren Durchsicht meinen aufrichtigen Dank.

Literaturverzeichnis.

P. Krause: Bronchialasthma. Neue deutsche Klinik (2. Bd.).

R. Schröder: Menstruation und ihre Störungen. Neue deutsche Klinik (7. Bd.).

F. Hartmann und *E. Hoffmann:* Kopfschmerz. Neue deutsche Klinik (5. Bd.).

R. Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1937.

H. Eppinger und *L. Hess:* Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschrift für klin. Med. 1909, Bd. 68.

Volmann, Kussmaul: Sammlungen Kl. Vortr.

W. Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Handbuch d. inneren Med., herausg. von G. v. Bergmann u. R. Staehelin.

E. Braun: Die neurasthenische Reaktion. Handbuch der Neurologie, herausg. von Bumke und Foerster, 7. Bd.

R. Stephan: Über das Endothelsymptom. B. kl. W. 1921, S. 317.

Über die Funktion der Nebennierenrinde. M. med. W. 1922, S. 339.

G. Gabschuss: Die Wechseljahre. Verlag der Ärztlichen Rundschau.

H. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

H. Eppinger: Die Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.

R. Cassirer und *R. Hirschfeld:* Vasomotorisch-trophische Erkrankungen. Handbuch der Neurologie, herausg. v. Bumke und Foerster.

Abderhalden: Lehrbuch der Physiologie, 2. Teil, 1925.

J. Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

Brünnig und *Stahl:* Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. 1924.

K. Dresel: Die Erkrankungen des vegetativen Nervensystems, in Kraus-Brugsche, Bd. 10. III. 1924.

Eppinger und *Hess:* Die Vagotonie. Sammlung klin. Abhandl. über Pathol. und Ther. der Stoffwechsel- u. Ernährungsstörungen, 1910.

L. Krehl: Die path. Physiologie, 12. Aufl.

O. Foerster: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände.

Krehl-Marchand: Handbuch der allg. Pathol. Bd. 4, Abt. 1, 1924.

L. R. Müller: Die Lebensnerven, 1924.

E. Schilf: Das autonome Nervensystem, 1926.

S. G. Zondek: Die Elektrolyte, 1927.

F. Glaser: Fortschritte auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. Med. Kl. und Therapie der Gegenwart, 1923, 1924, 1925, 1926, 1927.

E. Müller: Angineurosen. Neue deutsche Klinik, Bd. 1, 1928.

F. Glaser: Das autonome Nervensystem in seiner klinischen Bedeutung. Neue deutsche Klinik, Bd. 1, 1928.

Fr. A. Kiwisch Ritter v. Rottenau: Klin. Vorträge über spezielle Pathol. und Ther. des weiblichen Geschlechts, 1854.

Carl Gustav Carus: Lehrbuch der Gynäkologie etc., 1838.

Zondek und *Aschheim:* Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 6, S. 248.

Abel John: Bull. of Johns Hopkins hosp., Vol. 13, p. 241, 1923, Bd. 34, S. 41.

Schöndube W.: Klin. W. 1925, Nr. 14, S. 640.

Aschner: Die konstitutionelle Bedeutung d. Amenorrh. und ihre Behandlung. W. kl. W. 1923, 51 und 52.

Die Konstitution der Frau und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie, 1924.

Über schädliche Spätfolgen nach Uterusexstirpation sowie operativer und radiotherapeutischer Kastration. Arch. Gyn. 124, 1925.

J. Bauer: Innere Sekretion, ihre Phys., Path. und Klinik. 1927.

Fr. Chr. Geller: Sexuelle und sexogene Funktionsstörungen des Weibes, in Handb. der inneren Sekretion, herausg. von Hirsch, Bd. 3, I. Hälfte.

J. Bauer: Hautaffektionen der Wechseljahre und ihre Therapie. Zbl. Gyn. 1923, 5.

Berblinger: Klimakterische Gesichtsbehaarung und endokrine Drüsen. Z. ges. Anat., Abt. 2, Z. kons. Forsch. 10, 1924.

Opitz: Über die Bewertung der Strahlenbehandlung von Myomen und funktion. Uterusblutungen. M. m. W. 1924, 3.

Schickele: Physiologie und Pathologie der Ovarien. Arch. Gyn. 97, 1912.

Novak: Über Arthropathia ovaripriva. Zbl. Gyn. 1922, 14.

Menge: Über Arthropathia ovaripriva, Zbl. Gyn. 1924, 30.

Borak: Die Behandlungen der klimakterischen Ausfallerscheinungen durch Röntgenbestrahlung der Hypophyse und Schilddrüse. M. m. W. 1924, 26.

Borak: Über neue Indikationen zur Röntgenbestrahlung der Hypophyse. 1924, 44.

Blamoutier: Goitre exophtalmique et kraurosis de la vulve survenant après la ménopause. Paris, med. J. 12, Nr. 14, 1922; ref. j. Ber. Gyn. 1922, 230.

Wiesel: Über Vasalgien und Hypertonien im Klimakterium. M. Kl. 1924, 37.

Innere Klinik des Klimakteriums, in Halban-Seitz, Biol. und Pathol. des Weibes.